ISSN 1188-4169

Relevé des maladies transmissibles au Canada

Vol. 24-22 Date de publication : 15 novembre 1998

Contenu du présent numéro : *(nombre de pages : 5)*

		Pagination officielle :
SALMONELLA ORANIENBURG, ONTARIO F-1	177-179	Les références doivent renvoyer aux numéros de page de la version imprimée et non à ceux de la version communiquée par télécopieur.
MISE EN ÉVIDENCE DE *VIBRIO CHOLERAE* NON-O1 DANS UNE HÉMOCULTURE, SASKATCHEWAN. . . F-3	180-181	
CARACTÉRISTIQUES DES SOUCHES DE *STREPTOCOCCUS INIAE* ISOLÉES CHEZ LE TILAPIA À VANCOUVER, COLOMBIE-BRITANNIQUE F-4	181-182	
EL NIÑO ET SES RÉPERCUSSIONS SUR LA SANTÉ F-4	182-184	

SALMONELLA ORANIENBURG, ONTARIO

Introduction

Vingt-deux cas d'infection à *Salmonella* Oranienburg, qui s'étaient manifestés entre le 12 mai et le 30 juin 1998, ont été signalés au ministère de la Santé de l'Ontario dans le cadre de la surveillance systématique des entéropathogènes. Ce chiffre tranche nettement sur ceux des années précédentes, alors que dans la même province, on avait dénombré au total 14 cas en 1997 et 10 en 1996.

Analyse

Une étude d'une série de cas et une étude cas-témoins ont été menées afin de déterminer la source de cette éclosion. On a défini de la façon suivante un cas : sujet présentant une diarrhée survenue entre le 1er mai et le 14 juillet 1998 et isolement confirmé en laboratoire de *Salmonella* Oranienburg dans les selles, le sang ou les urines. On a communiqué avec les 22 sujets atteints. Deux n'ont pas été inclus dans la série de cas; l'un avait eu une uroculture mais aucune affection gastro-intestinale, et l'autre était un cas secondaire. Les résultats exposés ci-après ne portent donc que sur 20 cas. L'âge de ces derniers s'échelonnait entre 7 mois et 82 ans (âge médian : 50 ans), 65 % d'entre eux étaient de sexe féminin, et ils vivaient tous dans la région du sud de l'Ontario. La maladie avait débuté entre le 12 mai et le 30 juin 1998 et, dans 35 % des cas (7/20), au cours de la semaine du 15 juin. Les antécédents d'exposition ont révélé que 85 % (17/20) des sujets avaient mangé du cantaloup au cours des 3 jours précédant leur maladie. L'un des sujets atteints ne pouvait se rappeler s'il avait mangé du cantaloup au cours de cette période. Un autre était âgé de 7 mois, et les seuls aliments crus qu'il avait consommés étaient du cantaloup et des bananes. Aucun des cas n'a pu fournir un échantillon de cantaloup à des fins d'analyse microbiologique. Le cantaloup avait été acheté dans divers points de vente au détail entre le 18 mai et le 28 juin 1998.

Une étude cas-témoins appariés a été effectuée afin de vérifier l'hypothèse selon laquelle la consommation de cantaloup était associée à la maladie. On a inclus dans l'étude les 14 premiers cas identifiés de l'éclosion et 28 sujets-témoins appariés sur le plan géographique. La seule denrée alimentaire qui était significativement associée à la maladie était le cantaloup, consommé au cours d'une période de 3 jours (rapports de cotes, indéterminé : IC à 95 % = 3,2 à ∞; p = 0,0003). L'exposition au cantaloup a été définie de diverses façons, notamment le fait d'avoir consommé du cantaloup au cours d'une période précise de 3 jours et au cours d'une période entière de 2 mois; la consommation de cantaloup demeurait toujours significativement liée à la maladie.

Les analyses de laboratoire pratiquées sur les isolats des 20 cas et faisant appel à la lysotypie et à l'électrophorèse en champs pulsés ont révélé que 19 isolats étaient impossibles à distinguer. L'isolat restant présentait un lysotype différent et un profil différent à l'électrophorèse en champs pulsés; il a été considéré comme étant éventuellement lié. Ce cas avait consommé du cantaloup avant de tomber malade.

La période à l'étude ne coïncidait pas avec la saison des cantaloups en Ontario. Les cantaloups avaient été importés dans cette province en provenance de plusieurs sources, notamment les États-Unis, le Mexique et l'Amérique centrale. On a tenté de retracer l'origine des cantaloups livrés aux points de vente identifiés par les cas, mais il a été impossible de trouver un fournisseur commun.

C'est la première fois que la consommation de cantaloup est associée à *Salmonella* Oranienburg en Ontario. De la volaille et d'autres produits de viande, des oeufs et des produits laitiers sont les aliments le plus souvent mis en cause dans les éclosions d'infection à *Salmonella*[1]. Deux éclosions antérieures de salmonellose aux États-Unis avaient été associées à la consommation de cantaloup[2,3]. Des éclosions ont également été liées à la consommation de melon d'eau[4,5]. Afin de réduire le risque que l'infection à *Salmonella* ne soit transmise par des melons, la Food and Drug Administration des États-Unis recommande que les détaillants et les consommateurs lavent soigneusement les melons à l'eau potable avant de les trancher; utilisent des ustensiles et des surfaces de travail propres et aseptisés pour apprêter les melons; conser- vent les tranches de melon à une température ne dépassant pas ≤ 45 °F (≤ 7 °C) en attendant de les servir ou de les vendre. Les melons en tranches ne devraient pas être

laissés à l'étalage pendant plus de 4 heures lorsqu'ils ne sont pas réfrigérés[2].

Références

1. Golden DA, Rhodehamel EJ, Kautter DA. *Growth of **Salmonella** spp. in cantaloupe, watermelon, and honeydew melons.* J Food Prot 1993;56:194-96.
2. CDC. *Multistate outbreak of **Salmonella poona** infections – United States and Canada, 1991*. MMWR 1991;40:549-52.
3. Ries AA, Zaza S, Langkop C et coll. *A multistate outbreak of **Salmonella chester** linked to imported cantaloupe*. Dans : Program and abstracts of the 30th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, 1990 oct. 21-24, Atlanta GA. Washington DC : American Society for Microbiology, 1990:238. Abstrait 915.
4. CDC. ***Salmonella oranienburg** gastroenteritis associated with consumption of precut watermelons*. MMWR 1979;28:522-23.
5. Gayler GE, MacCready RA, Reardon JP et coll. *An outbreak of salmonellosis traced to watermelon*. Public Health Rep 1955;70:311-13.

Source : *D^re S Deeks, Programme de formation en épidémiologie d'intervention, A Ellis, DMV, Bureau des maladies infectieuses, LLCM, Ottawa; B Ciebin, MSc, Laboratoire central de santé publique, ministère de la Santé de l'Ontario; Agence canadienne d'inspection des aliments, Toronto et Ottawa; R Khakhria, BSc, Dip Bact, Laboratoire national pour les pathogènes entériques, Ottawa; D^re M Naus, Direction de la santé publique, ministère de la Santé de l'Ontario; D^r J Hockin, directeur, Programme de formation en épidémiologie d'intervention, LLCM, Ottawa (Ont.).*

Éditorial

Lorsque cette éclosion a été reconnue en Ontario, aucune autre province ni aucun territoire n'avait signalé une activité accrue de ce sérotype particulier. Fait intéressant, deux éclosions distinctes d'infection due à *Salmonella* Oranienburg ont été observées à l'étranger durant la même période. Une éclosion survenue dans le sud de l'Australie a été associée à la consommation d'un gelato fabriqué localement (A. Milazzo, Communicable Disease Control Branch, Department of Human Services, Australie du Sud : communication personnelle, 1998). Une éclosion qui s'est produite dans l'État de Washington a été liée à la consommation de mangues fraîches importées vendues par une chaîne d'épicerie particulière (M. Goldoft, Washington State Department of Health : communication personnelle, 1998). Au Canada, *Salmonella* Oranienburg n'est pas couramment observé et ne figure pas parmi les 10 sérotypes le plus souvent isolés. En 1996, environ 0,5 % des 6 587 infections à *Salmonella* déclarées au Laboratoire national pour les pathogènes entériques étaient attribuables à ce sérotype. Par comparaison, aux États-Unis, *Salmonella* Oranienburg figurait au septième rang des sérotypes le plus souvent identifié, représentant presque 2 % de toutes les infections à *Salmonella* déclarées[1]. Malgré la reconnaissance accrue d'éclosions de toxi-infections alimentaires et la publicité entourant ces incidents, le nombre de cas de salmonellose déclarés chaque année au Canada a généralement diminué entre 1987 et 1992 puis est demeuré stable au cours des 5 dernières années.

Cette éclosion signalée en Ontario, qui était semblable à de nombreuses autres éclosions de Salmonellose dans lesquelles des fruits et légumes frais ont été mis en cause, a été reconnue et a par la suite fait l'objet d'une enquête en raison de la concentration temporelle de cas causés par un sérotype rare. L'expérience acquise au cours des enquêtes sur ces éclosions ainsi que les changements observés dans les modes de production, de distribution et de consommation des aliments donne à penser que les fruits et légumes frais pourraient dorénavant représenter un risque énorme de toxi-infections alimentaires[2]. Dans le cas des sérotypes plus courants de *Salmonella*, il est beaucoup plus difficile de faire la distinction entre une éclosion et des cas vraisemblablement sporadiques couramment observés pour lesquels aucune enquête épidémiologique n'est systématiquement effectuée. Aussi, on ne sait pas quelle proportion des très nombreux cas de salmonellose peut être attribuée à la consommation de fruits et de légumes frais.

Entre la ferme et la table, les fruits et les légumes frais peuvent devenir contaminés de différentes manières. *Salmonella* ainsi que *Escherichia coli* O157:H7, *Campylobacter jejuni* et *Vibrio cholerae*, des parasites et des virus peuvent contaminer les fruits et les légumes frais par suite de l'utilisation de fumier non traité ou d'eau non potable ou du contact avec des animaux ou des surfaces potentiellement contaminées, y compris des mains humaines. De plus, des pathogènes comme *Listeria monocytogenes*, *Bacillus cereus* et *Clostridium botulinum* sont naturellement présents dans la terre[3]. Puisqu'ils poussent sur le sol, les cantaloups sont particulièrement vulnérables à la contamination de leur écorce par la terre et des excréments d'animaux. Après une éclosion de *Salmonella* Chester aux États-Unis, qui a été attribuée à des cantaloups en provenance du Mexique, la Food and Drug Administration (FDA) a isolé de nombreux sérotypes de *Salmonella* dans l'écorce d'environ 1 % de cantaloups importés ainsi que dans des melons d'eau dont on a prélevé des échantillons à la frontière du Mexique et des États-Unis[2]. Bien que beaucoup plus circonscrite que les éclosions antérieures imputées à des cantaloups, l'éclosion survenue en Ontario donne à penser que le plan de salubrité des melons (Melon Safety Plan), qui mettait l'accent sur la chloration de l'eau servant à laver les melons et pour fabriquer la glace utilisée dans l'expédition de ces fruits[4], n'a pas été mis en oeuvre dans le monde entier ou n'est pas totalement efficace. Évidemment une fois que la chair du cantaloup est contaminée par *Salmonella*, les mesures d'assainissement ne sont pas efficaces probablement en raison de la capacité de neutralisation du jus[3]. Par conséquent, les recommandations de la FDA mentionnées précédemment, bien qu'elles n'aient pas été évaluées, représentent des mesures préventives prudentes pour les personnes qui manipulent des aliments.

Références

1. CDC. *Salmonella surveillance: annual tabulation summary 1996*. Atlanta GA: CDC.
2. Hedberg CW, MacDonald KL, Osterholm MT. *Changing epidemiology of food-borne disease: a Minnesota perspective*. Clin Infect Dis 1994;18:671-82.
3. Beuchat LR, Ryu J-H. *Produce handling and processing practices*. Emerg Infect Dis 1997;3:459-65.
4. Tauxe RV. *Emerging food borne diseases: an evolving public health challenge*. Emerg Infect Dis 1997;3:425-34.

Rapport de cas

MISE EN ÉVIDENCE DE *VIBRIO CHOLERAE* NON-O1 DANS UNE HÉMOCULTURE, SASKATCHEWAN

Introduction

Les trois principaux sous-types de *Vibrio cholerae* sont les souches O1 toxigènes, O1 non toxigènes et non-O1[1]. Les souches O1 toxigènes, tels que le biotype El Tor, ont été associées dans le passé à d'importantes éclosions de symptômes classiques de choléra à l'échelle internationale. Ces souches produisent une entérotoxine qui entraîne une diarrhée aqueuse profuse[1,2]. Les souches O1 non toxigènes ont été liées aux crustacés et coquillages le long de la côte du golfe du Mexique, aux États-Unis[1]. Les souches non O1 ne produisent habituellement pas l'entérotoxine (bien que certaines souches le fassent) et sont généralement associées à des éclosions sporadiques et rares de maladie diarrhéique[2]. Ces micro-organismes sont de plus en plus souvent isolés au Canada chez des résidents qui n'ont pas voyagé à l'extérieur du pays[1]. *V. cholerae* non-O1 est présent dans les sources d'eau dans le monde entier[2,3]. En Amérique du Nord, les cas ont surtout été associés à la consommation d'huîtres crues[3]. La souche non-O1 peut être entéro-invasive (*V. cholerae* O1 toxigène ne l'est généralement pas) et peut être liée à une septicémie[3]. La souche non-O1 a aussi été liée à des infections de la peau et de l'oreille, et a été isolée à partir des voies hépato-biliaires[3]. Il a été établi que la durée de survie de *V. cholerae* sur les surfaces externes de la mouche domestique peut atteindre 7 jours[4]. Au Canada, entre le 1er avril 1996 et le 31 mars 1997, des isolats de six cas ont été expédiés au Laboratoire national pour les pathogènes entériques à des fins de typage; tous les isolats ont été identifiés comme appartenant à la souche *V. chlorae* non-O1. Au cours de la période 1997-1998, on a identifié le même nombre d'isolats de la souche non-O1. La majorité de ces cas dûs à la souche non-O1 n'avaient pas été importés (D. Woodward, Laboratoire national pour les pathogènes entériques, Winnipeg : communication personnelle, 1998).

Rapport de cas

Le 7 août 1998, une femme de 75 ans de la Saskatchewan s'est présentée au Moose Jaw Union Hospital, se plaignant d'avoir été piquée par un insecte à la jambe inférieure gauche plus tôt ce jour-là. Avant d'être piquée, elle pêchait à gué dans un lac du district. À l'examen, elle était fébrile et présentait des signes de cellulite à la jambe gauche. La patiente avait déjà souffert d'une infection de plaie à la même jambe 2 ans auparavant, consécutive à une abrasion, causée par une branche d'arbre. Elle avait en outre des antécédents de dégénérescence maculaire, d'arthrose, d'hypothyroïdie et des antécédents lointains de mélanome. Des hémocultures ont été immédiatement effectuées, et la patiente a reçu un traitement empirique à la Cipro® par voie orale. Elle s'est présentée de nouveau à l'urgence le 9 août, se plaignant d'une aggravation de ses symptômes. Sa jambe était plus rouge et plus enflée, mais la patiente n'était pas fébrile. Le traitement initial a été remplacé par un régime thérapeutique quotidien, administré à domicile, associant Ancef® et Rocephin® par voie intraveineuse, et Flagyl® par voie orale. Le 14 août 1998, la patiente est revenue à l'urgence, souffrant de nausées et de vomissements qui, a-t-on estimé, étaient dus aux antibiotiques. On lui a donné du Gravol®, et elle est rentrée chez elle.

Réaction de la santé publique

Le 14 août 1998, le district sanitaire Moose Jaw-Thunder Creek a été informé du résultat préliminaire selon lequel *V. cholerae* avait été mis en évidence dans l'hémoculture de la patiente. L'échantillon a été expédié au Laboratoire de lutte contre la maladie à des fins de typage et de confirmation, et l'on a établi que la souche était *V. cholerae* non-O1. En attendant la confirmation, on a communiqué avec la patiente et on a insisté sur l'importance du lavage des mains. Le médecin de famille a décidé d'administrer à la patiente un traitement à la doxycycline comme prophylaxie du choléra. Des échantillons de selles ont été obtenus de la patiente et de son conjoint; ils étaient négatifs pour *V. cholerae*.

Un interrogatoire visant à déterminer les facteurs de risque a révélé que la patiente s'était rendue en Arizona pendant l'hiver 1997-1998; les autres voyages qu'elle avait effectués au cours de sa vie l'avaient menée en France, au Royaume-Uni, en Allemagne et en Suède (elle n'avait eu aucune autre destination); elle consommait l'eau potable provenant d'une source municipale chlorée; elle pratiquait la pêche à gué dans l'eau des lacs, comme nous l'avons indiqué précédemment; elle ne consommait pas de coquillages ni de crustacés (y étant allergique); elle avait consommé du poisson (décrit comme étant « très bien cuit ») en Arizona. Parmi les autres facteurs de risque possibles figurait le fait d'avoir été en contact avec des touristes japonais qui avaient habité avec sa famille entre le 4 et le 7 août 1998. Les touristes n'avaient pas été malades pendant leur séjour. Un participant à un programme d'échanges d'étudiants venant de la Colombie, avait habité avec sa fille pendant le mois précédant sa maladie, et la patiente avait mangé une fois chez sa fille pendant les 3 semaines précédant sa maladie. En outre, ses petits-enfants l'avaient visité chez elle pendant les 2 semaines précédant sa maladie. Ses petits-enfants avaient fait un voyage dans les îles Salomon un an auparavant, et l'un d'eux avait été malade pendant le voyage, souffrant d'une diarrhée grave. Des échantillons de selles ont été obtenus des petits-enfants et du participant au programme d'échanges d'étudiants; ces échantillons étaient négatifs pour *V. cholerae*.

Analyse

Étant donné que l'on sait que *V. cholerae* non-O1 peut être présent dans les eaux du monde, l'explication la plus plausible de ce cas est qu'il est imputable à une cellulite causée par un contact avec l'eau du lac; la piqûre d'insecte, survenue après le séjour dans l'eau, pourrait avoir permis au micro-organisme de franchir la couche protectrice de la peau. En Saskatchewan, au cours des 10 dernières années, au moins un cas dû à *V. cholerae* non-O1 a été diagnostiqué annuellement; dans tous les cas, les sujets avait été en contact avec l'eau d'un lac. La plupart des isolats provenaient d'échantillons de selles liés à une maladie diarrhéique, mais un isolat était lié à une infection de l'oreille (Dr E. Chan, Laboratoire provincial de santé publique de la Saskatchewan, Regina : communication personnelle, 1998). L'absence de tout facteur de risque probant de quelque autre nature donne à penser que l'eau du lac est en cause. De telles infections peuvent entraîner des complications graves chez les personnes âgées et immunodéprimées. Une surveillance plus étroite de la situation en Saskatchewan pourrait permettre de déterminer l'ampleur du risque dans cette population.

Références

1. Ewan P. *L'espèce **Vibrio cholerae***. RMTC 1982;8:68.
2. Benenson AS, ed. *Cholera*. Dans : *Control of communicable diseases manual*. 16e éd. Washington DC: American Public Health Association, 1995:94-100.
3. Calamia K. *Cholera at home and abroad*. URL: http://jaxmed.com/dcms/jax-medicine/feb97/index.htm. Date d'accès : 9 Sept. 1998.

4. Kotenok IaF, Chicherin IuV. *Houseflies (**M. domestica** L.) as transmitters of the agent of cholera*. Zh Microbio Epidemiol Immunobiol 1977;12:23-7.

Source : *D^re R Ramsingh, Directeur de la santé publique, Moose Jaw-Thunder Creek Health District, Moose Jaw (Sask.).*

CARACTÉRISTIQUES DES SOUCHES DE *STREPTOCOCCUS INIAE* ISOLÉES CHEZ LE TILAPIA À VANCOUVER, COLOMBIE-BRITANNIQUE

À la suite de l'épidémie causée par *Streptococcus iniae* qui est survenue à Toronto en 1995-1996 chez des personnes ayant manipulé des poissons frais entiers [1, 2], une étude épidémiologique et microbiologique a été menée afin de déterminer la possibilité de la contamination par *S. iniae* du poisson frais à Vancouver. Les chercheurs ont écouvillonné et mis en culture les prélèvements recueillis auprès de onze tilapias et six autres espèces de poissons partageant l'eau d'un même vivier et achetés vivants dans cinq poissonneries du district régional du grand Vancouver (Colombie-Britannique). La recherche de *S. iniae* a été faite au moyen de milieux de culture contenant du gélose de sang de mouton et de la colistine-acide nalidixique. Sept des onze tilapias et quatre des six autres poissons (sébaste, truite, chabot) étaient positifs à la culture selon des techniques microbiologiques standard. L'électrophorèse en champs pulsés (ECP) exécutée avec les endonucléases de restriction *Sma*I et *Apa*I a révélé que la souche de *S. iniae* découverte à Vancouver était identique à la souche épidémique trouvée dans tous les isolats humains et dans seulement certains des isolats provenant de poissons de Toronto. En 1997, une surveillance menée à Vancouver a permis de trouver deux cas de cellulite et de bactériémie causés par *S. iniae* chez des patients ayant subi des blessures par inoculation en apprêtant du tilapia. Dans les deux cas, la souche de *S. iniae* était identique à celle ayant causé l'éclosion à Toronto et identifiée par ECP. Les pisciculture qui approvisionnaient les marchés de Toronto étaient situées au Tennessee, en Arkansas, au Dakota du Nord, au Delaware et en Illinois alors que les tilapias de Vancouver provenaient d'une pisciculture de Dakota du Nord qui ne vend pas de poisson à Toronto. Nos résultats semblent indiquer qu'un seul clone de *S. iniae* a causé des cas de maladie dans des régions géographiques diverses qui pourraient être ou non reliés à une source commune, et que cette souche pourrait contenir une agressine qui joue un rôle important dans la pathogénicité chez l'humain et le poisson.

Références

1. Weinstein MR, Low DE, Litt M et coll. *Invasive infections due to fish pathogen, **Streptococcus iniae***. N Engl J Med 1997;337:589-94.
2. Weinstein MR, Low DE, McGreer A et coll. *Infection invasive due à **Streptococcus iniae** : maladie nouvelle ou non encore reconnue – Ontario, 1995-1996*. RMTC 1996;22:129-32.

Source : *D^re N Press, D^re E Bryce, D^r G Stiver, Division of Infectious Disease and Department of Medical Microbiology, University of British Columbia, Vancouver (C.-B.).*

Notes internationales

EL NIÑO ET SES RÉPERCUSSIONS SUR LA SANTÉ

Depuis quelques années, on s'intéresse de plus en plus aux effets d'El Niño (et d'autres conditions atmosphériques extrêmes) sur la santé. Plusieurs études ont démontré que des perturbations climatiques importantes associées au cycle El Niño peuvent modifier sensiblement l'incidence des maladies.

Maladies infectieuses

Tout porte à croire qu'il existe un lien entre ces variations climatiques et l'augmentation de l'incidence des maladies infectieuses telles que les maladies à transmission vectorielle (paludisme, fièvre de la vallée du Rift) et les maladies diarrhéiques épidémiques (choléra et shigellose).

On sait que des facteurs climatiques comme les variations de température et d'hydrométrie peuvent faciliter ou inhiber la capacité de transmission des maladies à l'homme par les insectes vecteurs. De nombreuses observations ont été faites en ce sens en ce qui concerne le paludisme et la fièvre de la vallée du Rift. Les effets du phénomène climatique de l'El Niño/Southern Oscillation (ENSO) sur la dengue sont moins connus, mais on s'en occupe de plus en plus. Cette maladie essentiellement urbaine, qui sévit dans les régions tropicales du monde entier, est transmise par les moustiques qui se reproduisent dans des récipients artificiels. C'est pourquoi, outre l'impact des facteurs climatiques, la modification des pratiques de stockage de l'eau à usage domestique peut aussi influencer les modes de transmission.

Paludisme

Les épisodes d'El Niño ont une incidence sur la lutte contre le paludisme dans de nombreuses régions du monde du fait que les perturbations climatiques qui l'occasionnent ont une influence sur les gîtes larvaires des vecteurs et, partant, sur le potentiel de transmission de la maladie. On a observé dans de nombreuses régions une augmentation considérable de l'incidence du paludisme lors des graves perturbations météorologiques liées à El Niño. En outre, les épidémies sont non seulement plus étendues, mais plus graves, du fait que les populations touchées ont parfois une faible immunité. Ainsi qu'on a pu l'observer dans diverses régions du monde, des pics d'incidence du paludisme ont coïncidé avec des épisodes ENSO, notamment dans les pays suivants : Bolivie, Colombie, Équateur, Pérou et Venezuela pour l'Amérique du Sud, Rwanda pour l'Afrique, Pakistan et Sri Lanka pour l'Asie. Il est établi que, dans la région du Pendjab, au nord-est du Pakistan, le risque d'épidémie de paludisme est multiplié par cinq pendant l'année qui suit un important épisode d'El Niño, et que ce risque est quatre fois plus élevé au Sri Lanka pendant les années où sévit El Niño. Ce phénomène est dû à des taux de précipitations au-dessus de la moyenne dans le Pendjab et en dessous de la moyenne au Sri Lanka. En Amérique du Sud et au Rwanda, de graves épidémies de malaria ont été provoquées par de fortes chutes de pluie. Pour être en mesure de prévoir l'incidence d'El Niño dans différentes régions d'endémie, les programmes de lutte antipaludique doivent au préalable bien connaître la capacité d'adaptation des espèces de vecteurs locales aux variations climatiques et les fluctuations possibles du statut immunitaire et nutritionnel d'une population avec le temps. Pour être en mesure de réagir promptement et efficacement en cas d'épidémie, les programmes de lutte antipaludique doivent incorporer des activités de surveillance et de lutte contre l'épidémie à leurs activités quotidiennes.

Fièvre de la vallée du Rift

Dans l'est de l'Afrique, des épidémies de fièvre de la vallée du Rift, une maladie à transmission vectorielle qui affecte principalement le bétail, se produisent presque systématiquement à la suite d'abondantes chutes de pluie. Dans le sillage de l'épisode de 1997 d'El Niño, des régions situées dans le nord-est du Kenya et le sud de la Somalie ont enregistré des chutes de pluie 60 à 100 fois plus abondantes que la normale, record qui n'avait pas été atteint depuis 1961. Les pluies, qui ont commencé en octobre 1997 et se sont poursuivies jusqu'en janvier 1998 ont provoqué l'éclosion d'oeufs du moustique *Aedes* infecté par le virus de la fièvre de la vallée du Rift. L'épidémie qui en est résultée a occasionné des pertes considérables de bétail dans les régions touchées. En outre, les pertes en vies humaines provoquées par cette maladie dans la région sont estimées à 200 à 250 décès, et on estime à 89 000 le nombre de personnes atteintes de cette maladie dans le nord-est du Kenya et le sud de la Somalie. D'autres régions du Kenya et de la République-Unie de Tanzanie ont aussi été touchées par des infections répandues par les animaux qui n'ont toutefois pas un impact aussi important sur la population humaine. D'après les estimations préliminaires du nombre d'infections et de décès enregistrés dans le bétail et parmi la population, il pourrait s'agir de la plus grosse épidémie de fièvre de la vallée du Rift jamais enregistrée.

Choléra et autres maladies diarrhéiques épidémiques

Ces maladies sont une cause importante de morbidité et de mortalité dans de nombreux pays. Les épidémies sont liées soit aux inondations soit à la sécheresse (les inondations par exemple entraînent une contamination des eaux domestiques tandis que les sécheresses favorisent non seulement un manque d'hygiène mais aussi une contamination des eaux résiduelles).

Certains indices permettent de supposer qu'il existe un lien étroit entre les modifications climatiques provoquées par El Niño et le choléra. Depuis septembre et octobre 1997, la situation du choléra s'est détériorée dans la Corne de l'Afrique. À la suite d'abondantes chutes de pluie et d'inondations survenues dans cette région, la plupart des pays ont enregistré une augmentation considérable du nombre de cas de décès liés au choléra. En 1997, on a enregistré en Tanzanie 40 249 cas de choléra et 2 231 décès dus à cette maladie (contre 1 464 cas et 35 décès en 1996). Les chiffres correspondants ont été de 17 200 cas et 555 décès pour le Kenya et de 6 814 cas et 252 décès pour la Somalie, pour cette même année. La propagation du choléra est favorisée par les inondations qui continuent de sévir dans cette région et qui s'ajoutent à la précarité de la situation en matière d'assainissement, d'hygiène et d'accès à une eau non polluée. À la fin de 1997, d'autres pays voisins tels que la République démocratique du Congo et le Mozambique ont signalé une augmentation du nombre de cas de choléra et de décès dus à cette maladie. Pour le premier trimestre de l'année 1998, on a déjà enregistré 11 335 cas et 525 décès en Ouganda et 10 108 cas et 507 décès au Kenya.

Pour les Amériques, l'épidémie actuelle de choléra a commencé il y a 7 ans et à la faveur d'un épisode important d'El Niño, le nombre de cas de choléra a commencé à monter en flèche à la fin de l'année 1997. En 1998, une grave épidémie s'est déclarée au Pérou, où l'on signale déjà pour les 3 premiers mois de l'année 1998, 16 705 cas et 146 décès. Une augmentation du nombre de cas de choléra pour 1998 est signalée dans d'autres pays tels que la Bolivie, le Honduras et le Nicaragua.

Une étude réalisée au Bangladesh en 1994 sur les rapports entre la température de la surface de la mer et l'évolution du nombre de cas de choléra a permis de constater l'existence d'un lien étroit entre ces deux variables.

Prévision et prévention

On dispose de plus en plus de moyens de prévoir et de prévenir les épidémies de maladies associées à El Niño. Dans l'Afrique du sud-est et dans la Corne de l'Afrique, des équipes régionales de surveillance du choléra de l'OMS alertées par les premières prévisions des perturbations climatiques liées à El Niño en 1997, sont parvenues à atténuer la gravité de l'épidémie de choléra dans ces régions, en augmentant la surveillance et le potentiel d'interventions des établissements de santé dans cette région.

L'indice d'oscillation australe a été utilisé pour prévoir la probabilité des épidémies de maladies à transmission vectorielle (telles que l'encéphalite de la vallée de Murray en Australie). La télédétection par satellite, qui permet de détecter les zones dans lesquelles la précipitation est anormale, en surveillant la croissance de la végétation, a décelé avec précision les zones dans lesquelles se sont déclarées des épidémies de fièvre de la vallée du Rift en Afrique orientale à la fin de l'année 1997 et au début de l'année 1998. Les techniques de modélisation mathématique sont également utilisées pour prévoir la propagation possible du paludisme dans de nouvelles régions à la faveur des modifications climatiques (notamment au Kenya).

Source : *Relevé épidémiologique hebdomadaire de l'OMS, Vol 73, N° 20, 1998.*

Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes à maintenir et à améliorer leur état de santé.

Santé Canada

Pour recevoir le Relevé des maladies transmissibles au Canada (RMTC), qui présente des données pertinentes sur les maladies infectieuses et les autres maladies dans le but de faciliter leur surveillance, il suffit de s'y abonner. Un grand nombre des articles qui y sont publiés ne contiennent que des données sommaires, mais des renseignements complémentaires peuvent être obtenus auprès des sources mentionnées. Santé Canada ne peut être tenu responsable de l'exactitude, ni de l'authenticité des articles. Toute personne travaillant dans le domaine de la santé est invitée à collaborer (dans la langue officielle de son choix); la publication d'un article dans le RMTC n'en empêche pas la publication ailleurs.

Conseillers scientifiques :	Dr John Spika	(613) 957-4243
	Dr Fraser Ashton	(613) 957-1329
Rédactrice en chef :	Eleanor Paulson	(613) 957-1788
Rédactrice adjointe :	Nicole Beaudoin	(613) 957-0841
Éditique :	Francine Boucher	

Pour soumettre un article, veuillez vous adresser à la Rédactrice en chef, Laboratoire de lutte contre la maladie, PréTunney, Indice à l'adresse : 0602C2, Ottawa (Ontario) K1A0L2.

Pour vous abonner à cette publication, veuillez contacter :

Centre des services aux membres	No de téléphone :	(888) 855-2555
Association médicale canadienne	FAX :	(613) 731-9102
1867 Promenade Alta Vista		
Ottawa (Canada) K1G 3Y6		

Prix par année :

Abonnement de base :	80 $ (et frais connexes) au Canada; 105 $ US à l'étranger.
Abonnement préférentiel:	150 $ (et frais connexes) au Canada; 175 $ US à l'étranger.

© Ministre de la Santé 1998

On peut aussi avoir accès électroniquement à cette publication par internet en utilisant un explorateur Web, à http://www.hc-sc.gc.ca/hpb/lcdc